

Anatomie des Kopfes

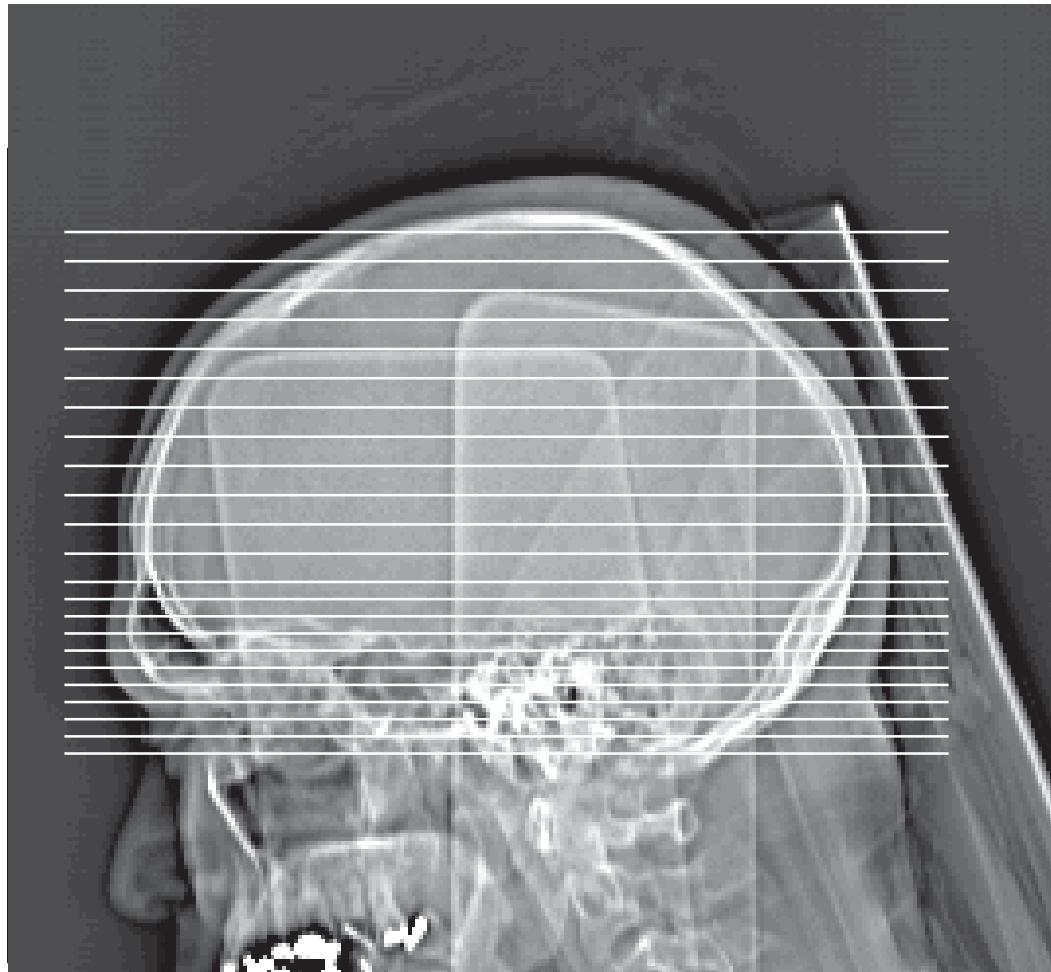


Abb. I.1 Seitliches Topogramm mit Darstellung der transversalen CT-Schichten in Einzelschichttechnik parallel zur Orbitomeatalebene.

Die Schnittbildanatomie des Kopfes, wie die moderne CT sie darstellt, wird auf den folgenden Seiten vorgestellt. Wir beschränken uns hier auf die Standardeinstellungen und die Temporallappeneinstellung. Um eine in der täglichen Routine benutzbare Übersicht zu geben, werden die anatomischen De-

tails nur soweit benannt, wie sie regelmäßig erkennbar und für die Befundung von Bedeutung sind. Funktionelle Systeme wie die venösen Blutleiter des Kopfes werden im Verlauf der Kapitel dort näher erläutert, wo ihre Kenntnis zum Verständnis der Zusammenhänge von Bild und Befund gebraucht wird.

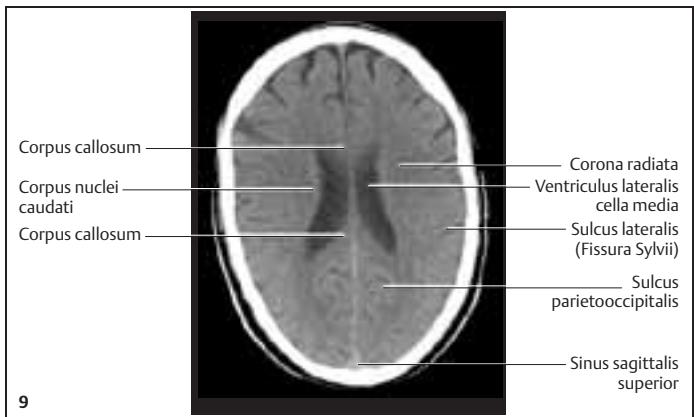
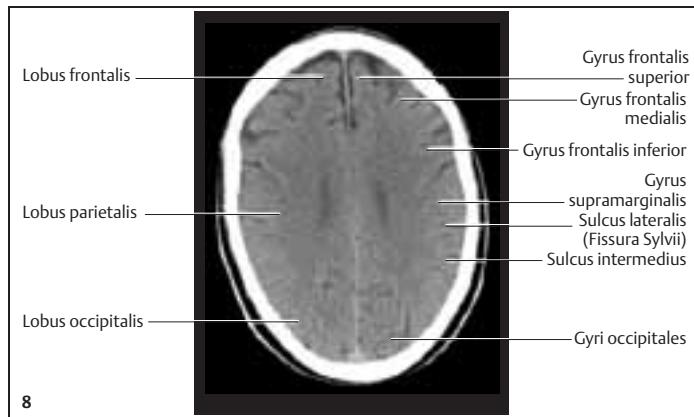
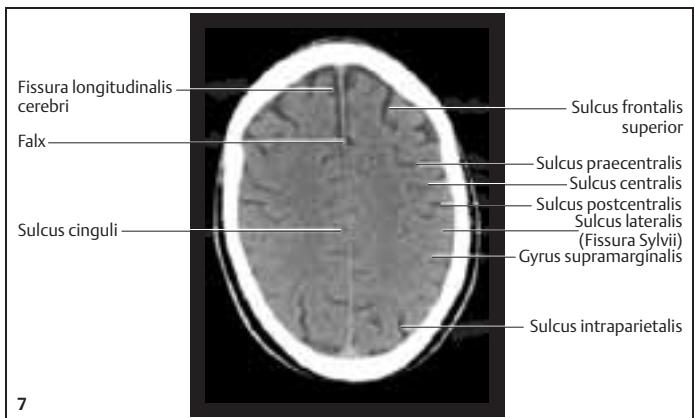
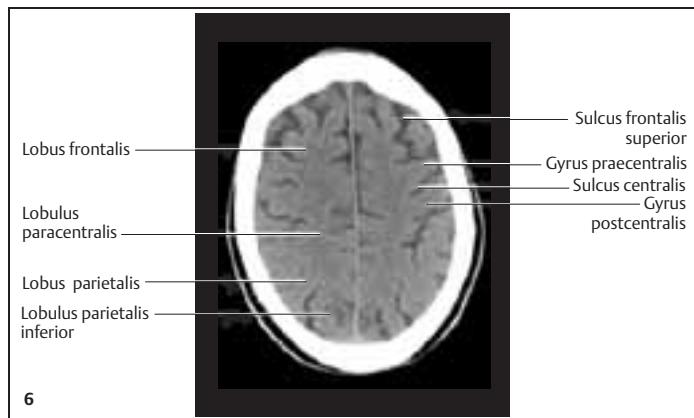
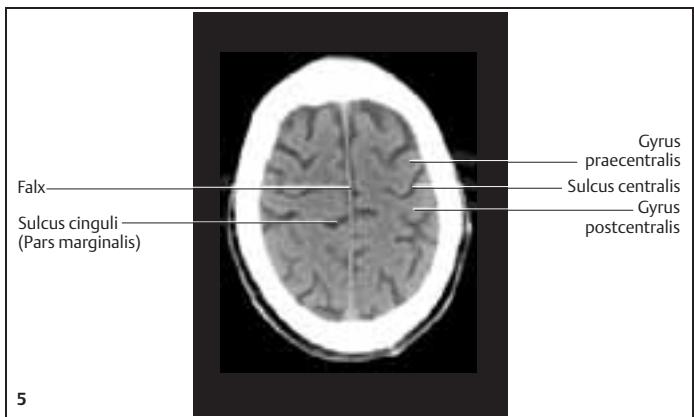
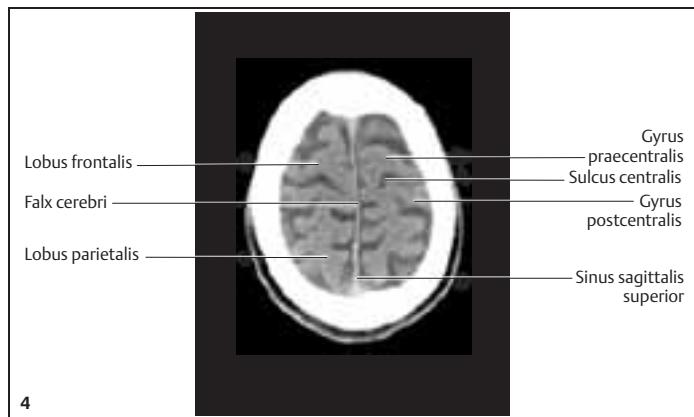
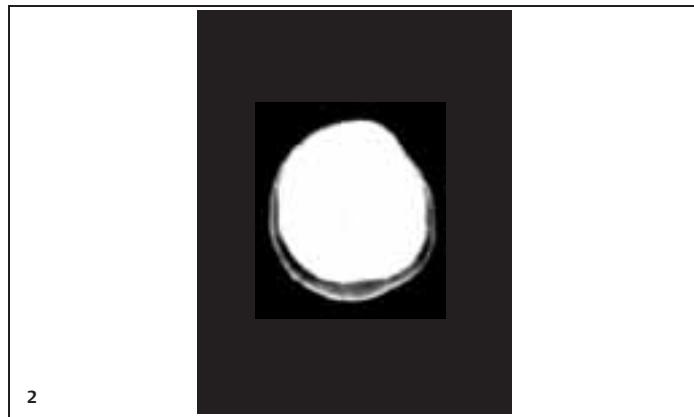
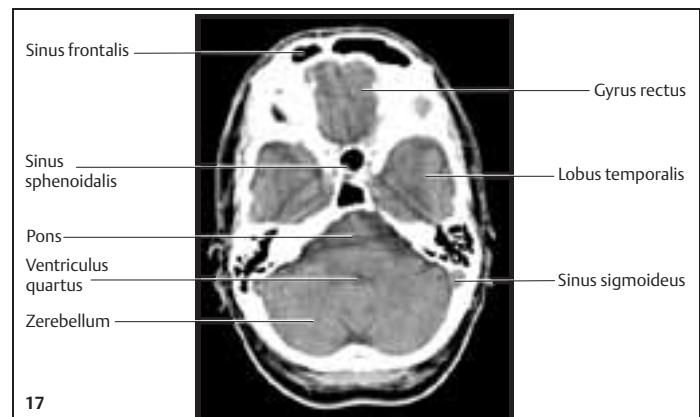
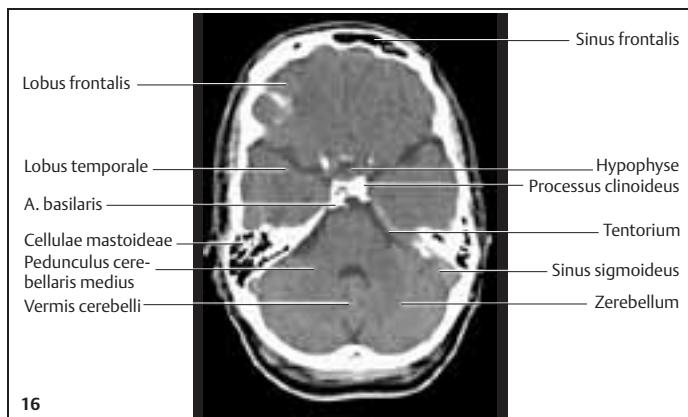
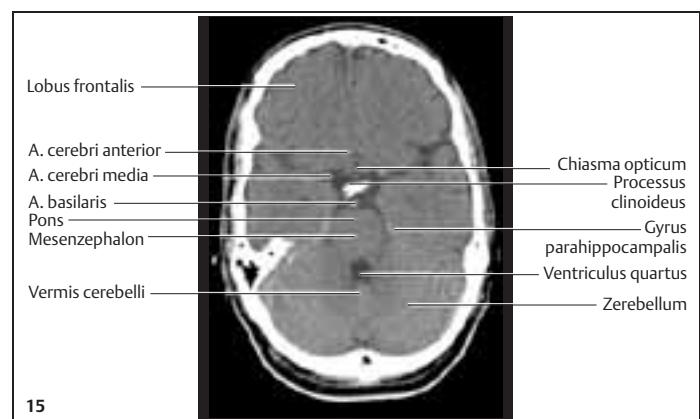
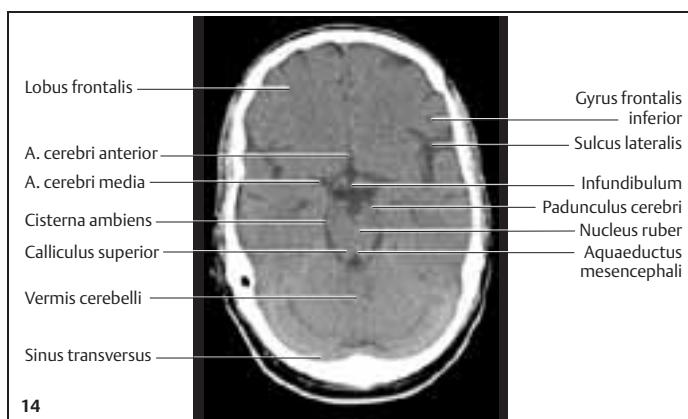
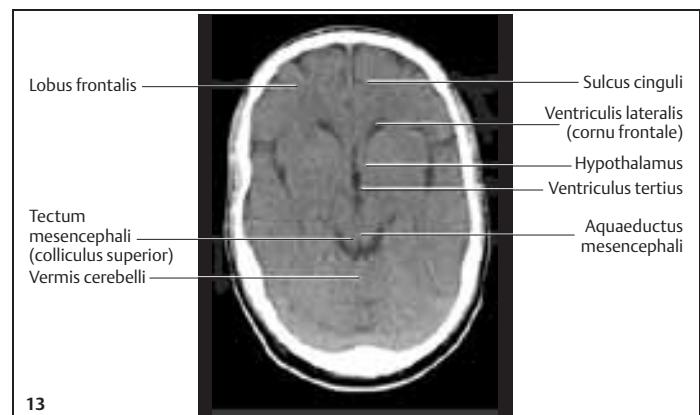
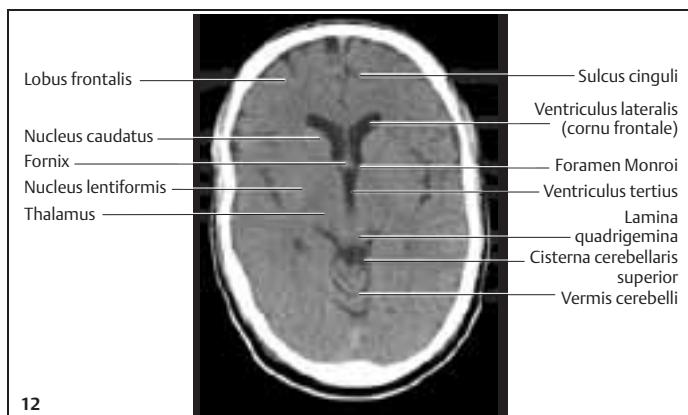
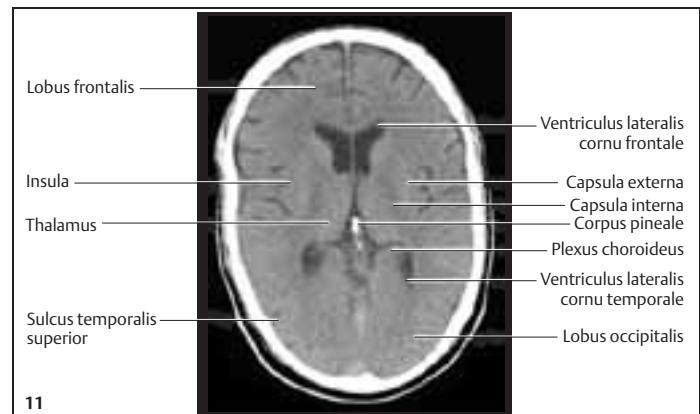
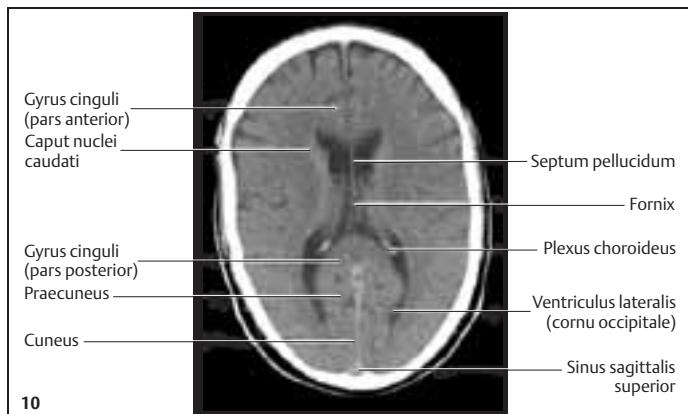


Abb. I. 2-21 Transversale Einzelschichten. Schichtdicke 8 mm supratentoriell und 5 mm infratentoriell ohne i.v. KM.



Kontusionsherde

Häufigkeit: Bei Patienten mit Kopfverletzungen häufiger CT-Befund.

Wegweisender bildmorphologischer Befund: Akut sieht man hypodense Läsionen, meist frontal oder temporal gelegen. Mit unterschiedlicher Verzögerung hyperdense Hämorragien.

Prozedere: CT-Kontrollen postoperativ und in Abhängigkeit vom intrakranialen Druck (Einklemmung, Blutungen nach Entlastung).

Einsatz anderer Methoden: Im subakuten Stadium ist die MRT sensitiver (vor allem für Scherverletzungen wie bei einem diffusen Axonschaden, s. u.).

Fragen, die der Befund beantworten muss:

- Lokalisation, Ausmaß und Einblutung der Kontusionsherde. Hirnödem?
- Begleitverletzungen (Kalotten-, Schädelbasis- oder Felsenbeinfraktur, subdurales oder epidurales Hämatom, traumatische Subarachnoidalblutung)?

Pathogenese

Als Folge von Akzelerations- oder Dezelerationstraumen des Kopfes kommt es zu Kontusionsherden (Abb. 2.2). Morphologisches Korrelat ist ein Ödem des Hirngewebes mit unterschiedlich starker hämorragischer Komponente.

Lage. Zur Lage der Kontusionsherde sind folgende Grundsätze zu beachten:

- Die unterschiedliche Akzeleration oder Dezeleration von Schädelkalotte und Gehirn führt zu einer breitflächigen Krafteinwirkung auf das Hirngewebe.
- Hierfür gilt das Coup-/Contre-Coup-Prinzip: Das Hirngewebe wird einmal am Ort der Krafteinwirkung geschädigt (die Kalotte bewegt sich beim Akzelerationstrauma zum Gehirn hin), einmal auf der Gegenseite der Kalotte (das Hirn bewegt sich beim Dezelerationstrauma zur Kalotte hin). Die Veränderungen am Contre-Coup können ausgeprägter sein als die am Ort der Gewalteinwirkung.

Die Schäden am Contre-Coup können ausgeprägter sein als die am Ort der Gewalteinwirkung.

Kontusionsherde liegen am häufigsten frontobasal oder temporopolar.

kung geschädigt (die Kalotte bewegt sich beim Akzelerationstrauma zum Gehirn hin), einmal auf der Gegenseite der Kalotte (das Hirn bewegt sich beim Dezelerationstrauma zur Kalotte hin). Die Veränderungen am Contre-Coup können ausgeprägter sein als die am Ort der Gewalteinwirkung.

- Kontusionsherde liegen bei der Mehrzahl der Patienten frontobasal oder temporopolar (Abb. 2.3). Als Ursache dieser Bevorzugung werden die kantigen knöchernen Strukturen in diesem Abschnitt angenommen. Okzipital, wo die Innenseite der Kalotte relativ harmonisch geschwungen und glattwandig ausgebildet ist, entstehen seltener Kontusionen. Kontusionsblutungen werden, wie auch extraaxiale Blutungen, eher durch eine laterolaterale Krafteinwirkung verursacht (Tab. 2.1).

Scherverletzungen. Von der Lage her abzugrenzen sind die Befunde, die bei den Scherverletzungen („shearing injuries“) zu finden sind. Scherverletzungen sind insbesondere nach frontookzipitaler oder okzipitofrontaler Krafteinwirkung zu beobachten. Ursache für diese Art der Traumafolge ist die unterschiedliche „Beschleunigungsfähigkeit“ von grauer und weißer Substanz. Dort, wo beide Gewebequalitäten aneinander grenzen, kommt es zu axonalen Verletzungen und zum Abriss kleinsten Gefäßes. Dies betrifft insbesondere den Bereich des Balkens, aber auch das Marklager. Mit der CT können hier punktförmige Einblutungen festgestellt werden. Häufig liegt zugleich ein Hirnödem vor. Die MRT mit der Darstellung von Signalveränderungen im FLAIR- oder T2*w Bild ist jedoch viel sensibler. Praktikabilitätsprobleme der MRT haben jedoch ihren Einsatz zumindest in früheren Stadien bislang verhindert.

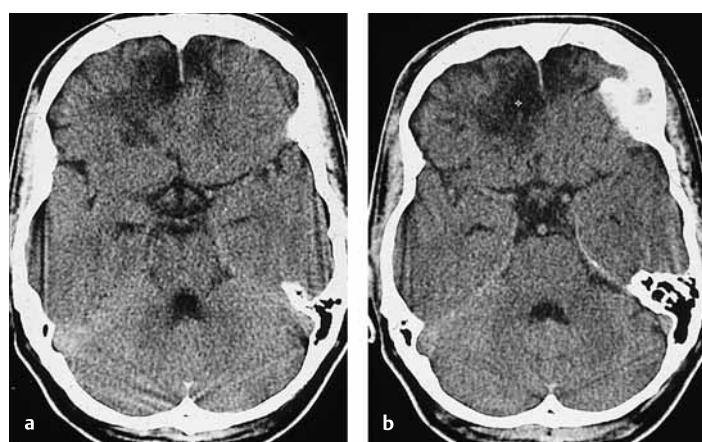


Abb. 2.2a u. b Hirnkontusion. Kontusionsherde sind in der CT als flächenhafte Hypodensitäten nachweisbar. Einblutungen können völlig fehlen, wie in dem hier gezeigten Beispiel bifrontaler Herde.

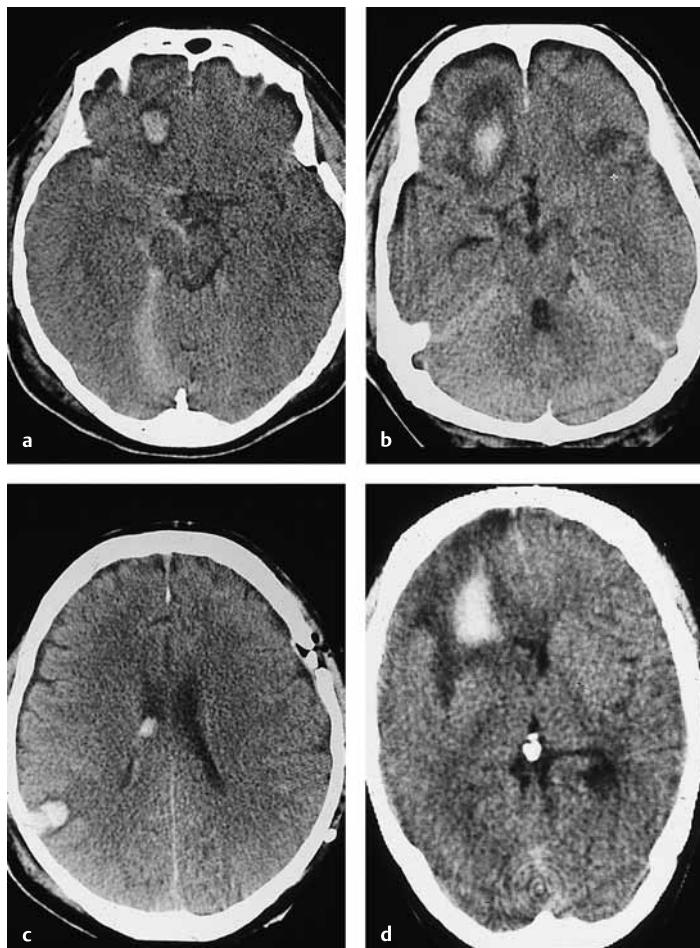
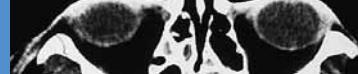


Abb. 2.3a–d Befundspektrum bei Kontusionsherden. Die Abbildungen zeigen bei unterschiedlichen Patienten die typischen Befunde eingebluteter Kontusionsherde.

- a** Rechts frontal ist eine kleine Einblutung mit umgebendem hypodensem Ödem erkennbar. Begleitende traumatische Subarachnoidalblutung in den basalen Zisternen rechts.
- b** Größere Einblutung mit ausgedehntem perifokalem Ödem.
- c** Coup-/Contre-Coup-Effekt. Links frontoparietal Kontinuitätsunterbrechung der Kalotte. Die Einblutung ist auf der gegenüberliegenden Seite rechts parietal am Übergang nach parietookzipital zu sehen. Auch im Ventrikelsystem rechts etwas Blut.
- d** Flächenhafte Hypodensität, die nahezu den gesamten rechten Frontallappen ausfüllt. Zentrale Einblutung. Vor der Protuberantia occipitalis interna wird ein kleiner Ringartefakt erkennbar.

Häufigkeit

Bei schwereren Schädel-Hirn-Traumen sind stets Kontusionsherde nachweisbar.

Klinik

Die Patienten sind zum Zeitpunkt der CT-Untersuchung häufig vigilanzgemindert oder komatos; ein freies Intervall kann vorhanden sein. Sind Kontusionsherde vorhanden, ist stets von einem höhergradigen Schädel-Hirn-Trauma mit einem zumindest zeitweisen Bewusstseinsverlust auszugehen. Umgekehrt darf bei einem im CT nur geringen pathologischen Befund nicht automatisch von einer geringen Hirnschädigung mit guter Prognose ausgegangen werden.

Tabelle 2.1 ... Befunde nach Schädel-Hirn-Trauma (nach Besenski 2002)

Verletzungsarten

- Galeaverletzung
- Fraktur des knöchernen Schädels
- extraaxiale Blutung
- Parenchymverletzung

Befundtyp nach Richtung der Krafteinwirkung

- laterolateral
 - extraaxiale Blutungen
 - subdurales Hämatom
 - epidurales Hämatom
 - SAB
- frontookzipital oder okzipitofrontal
 - Schädigung der tiefen Hirnanteile
 - diffuse axonale Verletzung

☞ Auch ein befundarmes CT schließt eine erhebliche Hirnschädigung nicht aus.

Bakterieller Hirnabszess

Häufigkeit: Häufige CT-Diagnose.

Wegweisender bildmorphologischer Befund: Ringförmige KM-Anreicherung mit glattem Rand, oft in Nachbarschaft zum Sinus frontalis oder zum Felsenbein.

Prozedere: Antibiotische Therapie, ggf. Operation.

Einsatz anderer Methoden: Deutlich sensitiver Nachweis der KM-Anreicherung in der MRT, insbesondere bei Frage nach meningealer oder ependymaler Begleitreaktion. Zusätzlich sicherer Nachweis der Sinusvenenthrombose als mögliche Komplikation.

Fragen, die der Befund beantworten muss:

- Anzahl und Lage der KM-Anreicherungen?
- Bezug zum Sinus frontalis oder zum Felsenbein?
- Entzündliche Veränderungen von Sinus frontalis oder Felsenbein (Knochenfenster!)?
- Meningeale KM-Anreicherung?
- Raumforderungszeichen (Mittellinienverlagerung, Ventrikelpulsion)?

Die Ausbildung von Hirnabszessen verläuft in Stadien.

Pathogenese

Ausgangsherde. Bakterielle Hirnabszesse können aus unterschiedlichen klinischen Situationen entstehen. Bei fortgeleiteten Entzündungen finden sich Hirnabszesse in der Nachbarschaft eines entzündlich veränderten Sinus frontalis oder Felsenbeins (Abb. 4.1). In beiden Fällen sind die normalerweise luftgefüllten Anteile dieser Knochen mit Flüssigkeit gefüllt und geben so einen Hinweis auf die Ätiologie der intraparenchymalen Veränderungen. Multiple Hirnabszesse werden bei Sepsis gefunden (Abb. 4.2).

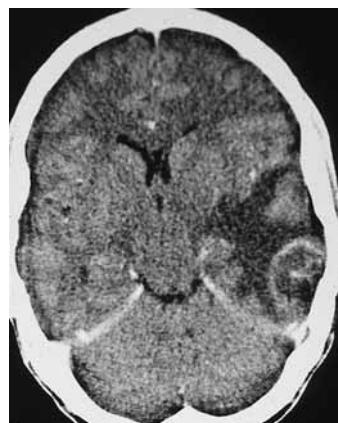


Abb. 4.1 Otogener Hirnabszess. Das KM-gestützte Bild zeigt eine fingerförmige Hypodensität im linken Temporalappen, die dem perifokalen Ödem entspricht. Kalottennah, kranial des Felsenbeins KM aufnehmende Ringstruktur bei fortgeleiteter Abszesse.

Auch bei Patienten mit *Endokarditis* werden multiple Hirnabszesse beobachtet (Abb. 4.3). Hierbei haben sich infizierte Thromben z.B. von einer Herzklappe abgelöst und wurden nach intrakraniel fortgeschwemmt. Aufgrund der Strömungsverhältnisse werden bei Endokarditis die meisten infizierten Emboli über die A. carotis interna in die A. cerebri media fortgeleitet. Die entsprechenden Absiedelungen finden sich demnach am häufigsten im Stromgebiet dieser Arterien.

Abszessbildung. Die Ausbildung des eigentlichen Hirnabszesses verläuft mehr oder weniger unabhängig von der Genese des Einzelfalls stadienhaft. Initial kommt es zu einer phlegmonenartigen Zerebritis, die nach kurzer Zeit zentral nekrotisch wird und von einem perifokalen Ödem umgeben ist. Erst im weiteren Verlauf kommt es zur Kapselbildung und zur Ausbildung des „reifen“ Hirnabszesses.

Begleitveränderungen. Das entzündliche Geschehen kann sich auch in anderen Ausprägungen als nur dem Abszess zeigen. Begleitend zum Hirnabszess kann es zu einer lokalen oder ausgedehnteren Entzündung der Meningen (Abb. 4.4), zu lokalen bakteriellen Metastasen oder zu einem subduralen Empyem, einer Ventrikulitis (Abb. 4.5) und einer Sinusvenenthrombose kommen. Fortgeleitete Hirnabszesse finden sich auch nach Schädel-Hirn-Trauma (Abb. 4.6).



Abb. 4.2 Septische Hirnembolie. Im KM-gestützten Bild zeigen sich rechts okzipital, links frontoparietal und geringer auch links okzipital KM aufnehmende Läsionen. Die gyral gelegenen Veränderungen zeigen die ringförmige KM-Anreicherung abszessartiger Veränderungen.

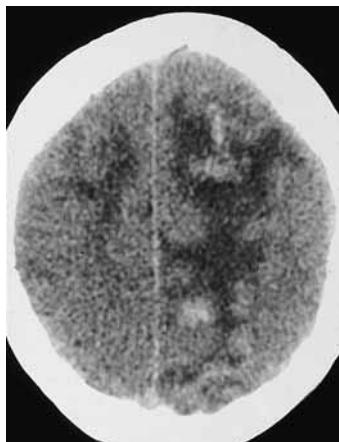


Abb. 4.3 Klappenendokarditis. Bei klinisch gesicherter Klappenendokarditis zeigen sich beidseits parasagittal, links mehr als rechts, perl schnurartig aufgereihte Hypodensitäten mit zentralen Einblutungen. Eine KM-Anreicherung war aufgrund des bereits nativ hyperdensen Befunds nicht mehr erkennbar.



Abb. 4.4a u. b Otogene Meningitis.

- a Die Darstellung im Knochenfenster zeigt eine Verlegung des rechten Mastoids im Rahmen entzündlicher Veränderungen.
- b Bei klinisch gesicherter Meningitis erkennt man in der nativen CT beidseits kortikale Hypodensitäten, die sekundär vaskulischen Infarzierungen entsprechen. Die Meningitis selbst war mit der CT nicht nachweisbar.

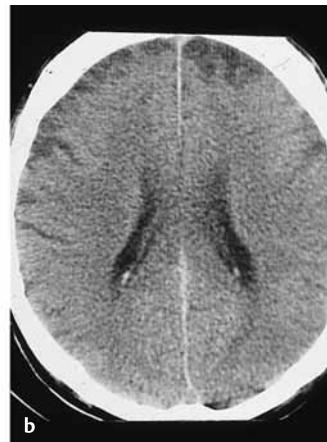


Abb. 4.5a u. b Hirnabszess mit Ependymitis.

- a In der nativen Aufnahme erweitertes Ventrikelsystem, beidseits okzipital Hypodensitäten, links bereits rundlich demarkiert.
- b Nach intravenöser KM-Gabe rundliche Anreicherung sowohl links als auch rechts okzipital. Der links okzipitale Herd scheint Anschluss an das Ventrikelsystem gefunden zu haben, KM-Anreicherung in der Ventrikelwand und zusätzlich links periventrikulär KM anreichernde Herde.

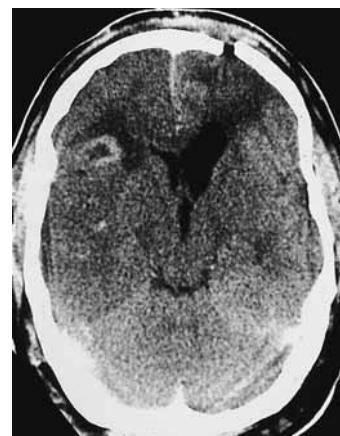


Abb. 4.6 Abszess nach Schädel-Hirn-Trauma. Klaffende Kalottenfraktur links frontal. Rechts lateral des Vorderhorns KM aufnehmende Ringstruktur, die einem Abszess entspricht.

Häufigkeit

Ein gehäuftes Auftreten von Hirnabszessen wird bei Patienten mit pulmonalen Erkrankungen, insbesondere bei pulmonalen arteriovenösen Fisteln oder Bronchiektasen sowie bei Patienten mit Endokarditis und bei immunsupprimierten Patienten beobachtet. Männer sind etwa doppelt so häufig betroffen wie Frauen.

Klinik

Bei den eitrigen Entzündungen des Gehirns sind meist die Meningen und in unterschiedlichem Ausmaß auch das Hirnparenchym betroffen. Im Vordergrund der klinischen Symptomatik stehen Fieber, Kopfschmerz, Nackensteifigkeit, Übelkeit und Erbrechen sowie Licht- und Geräuschempfindlichkeit. Neben Wesens- und Verhaltensänderungen und Be-

Besonders häufig sind Hirnabszesse bei pulmonalen arteriovenösen Fisteln oder Bronchiektasen, bei Endokarditis und unter Immunsuppression.

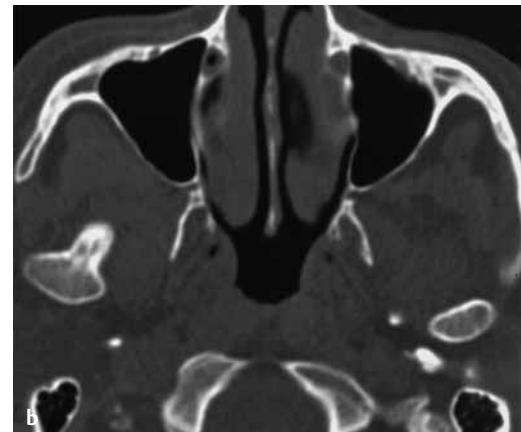
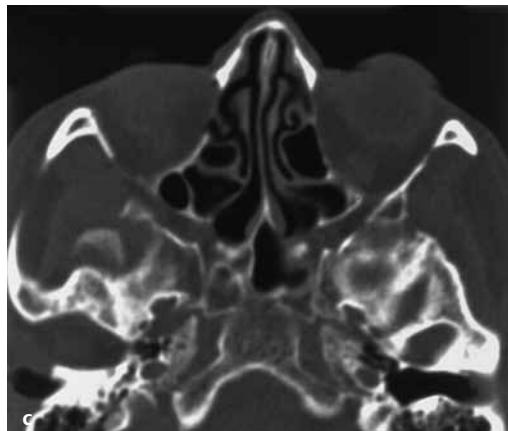
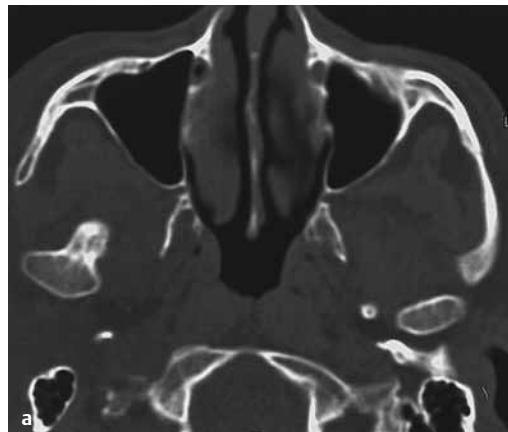


Abb. 9.19a–c Osteochondrom. Transversale CT-Schichten im Knochenfenster, die den typischen Befund eines Osteochondroms mit einer Kontinuität von Kortikalis und Markraum sowie eine deutlich erkennbare Einbuchtung an der Schädelbasis in Form einer Neoartikulation zeigen.

Häufigkeit

Praktisch beweisend für ein Osteochondrom ist eine Kontinuität des Markraums und der Kortikalis zwischen Osteochondrom und Mandibula.

Relativ selten.

Klinik

Schmerzen beim Kauen, Asymmetrie des Gesichts.

CT-Morphologie

Exophytisch wachsender Knochentumor, häufig vom Condylus mandibulae ausgehend, bei dem sich im CT quasi beweisend eine Kontinuität des Markraums und der Kortikalis zwischen Osteochondrom und Mandibula nachweisen lässt (Abb. 9.18, Abb. 9.19).

Ossifizierendes Fibrom

Häufigkeit: Seltene.

Wegweisender bildmorphologischer Befund: Homogene Tumormatrix mit intaktem Kortex, ähnlich fibröser Dysplasie.

Prozedere: Dünnschichttechnik koronar, bei Lage im Unterkiefer evtl. Dental-CT.

Einsatz anderer Methoden: Im MRT Nachweis einer KM-Anreicherung möglich.

Fragen, die der Befund beantworten muss:

- Differenzialdiagnostische Einordnung.
- Zeichen der Kiefergelenkarthrose?

Pathogenese

Diese Entität ist histologisch mit der fibrösen Dysplasie und dem Adamantinom verwandt. Histologisch finden sich reifende Spindelzellen mit Osteoblastenaktivität, die von einem Netz kartilaginärer und knöcherner Strukturen umgeben sind. Der Gesichtsschädel ist eine häufige Lokalisation, wobei insbesondere bei Befall der Maxilla ein Wachstum innerhalb des Sinus maxillaris lange Zeit unbemerkt bleiben kann (Abb. 9.20).

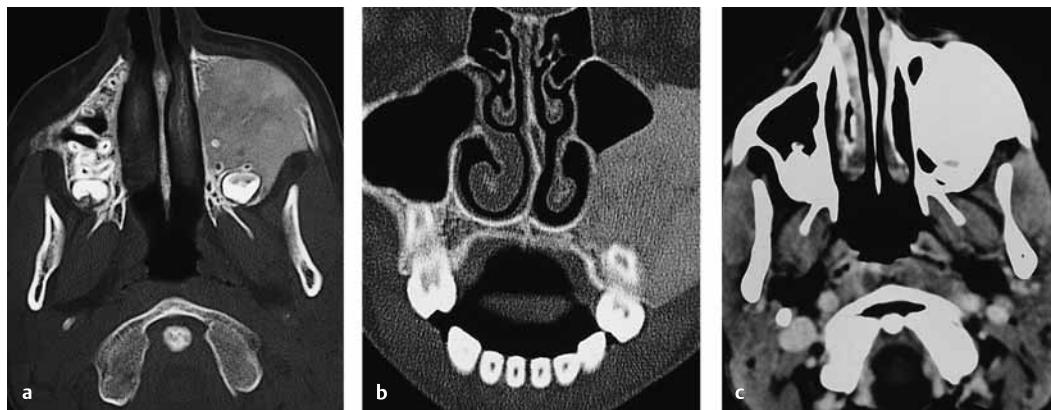


Abb. 9.20a–c Ossifizierendes Fibrom. Homogene, subtotale Auffüllung des Sinus maxillaris mit einem ossifizierenden Fibrom (a, b), das nur aufgrund einer Gesichts-

deformität aufgefallen ist. Eine weitere Dichtesteigerung nach KM-Gabe (c) ist aufgrund des ohnehin nur flauen Anreicherungsmusters dieser Tumoren im CT nicht fassbar.

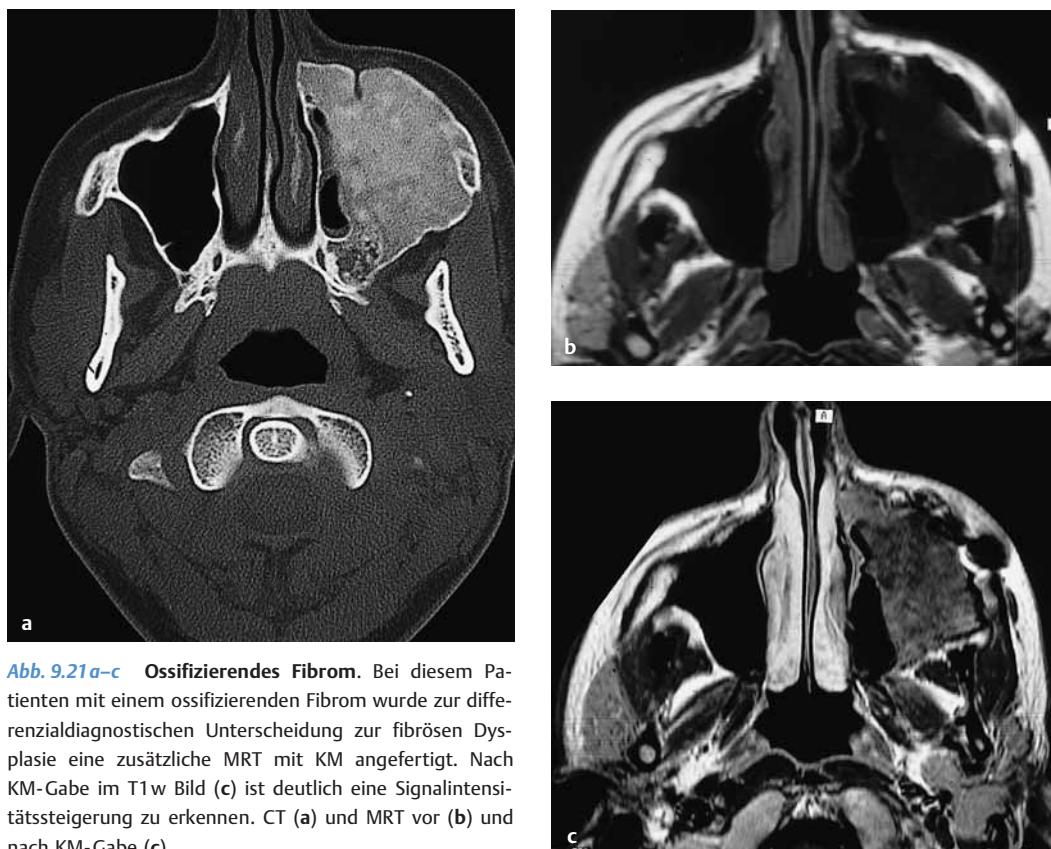


Abb. 9.21a–c Ossifizierendes Fibrom. Bei diesem Patienten mit einem ossifizierenden Fibrom wurde zur differenzialdiagnostischen Unterscheidung zur fibrösen Dysplasie eine zusätzliche MRT mit KM angefertigt. Nach KM-Gabe im T1w Bild (c) ist deutlich eine Signalintensitätssteigerung zu erkennen. CT (a) und MRT vor (b) und nach KM-Gabe (c).

Häufigkeit

Relativ selten. Frauen sind häufiger betroffen als Männer. Haupterkrankungsalter ist die 2.–4. Dekade.

Klinik

Meist schmerzlose Expansion zahntragender Anteile von Ober- oder Unterkiefer.

CT-Morphologie

Im CT und teilweise auch histologisch von der fibrösen Dysplasie nicht sicher zu unterscheiden. Als Unterscheidungskriterium kann jedoch der Nachweis einer KM-Anreicherung dienen, die bei der fibrösen Dysplasie meist nicht auftritt (Abb. 9.21).

☞ Ein ossifizierendes Fibrom kann – auch histologisch – leicht mit einer fibrösen Dysplasie verwechselt werden.